Aus der Universitäts-Zahnklinik zu Kiel.
Direktor: Prof. Dr. med. A. Hentze.

Über Zahn- und Kieferanomalien bei Epileptikern und Schwachsinnigen mit besonderer Berücksichtigung des v-förmigen Kiefers.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von
Zahnarzt Walter Franke
Bielefeld.

Juni 1934

Druck: Rennebohm & Hausknecht, Bielefeld

Aus der Universitäts-Zahnklinik zu Kiel.
Direktor : Prof. Dr. med. A. Hentze.

Über Zahn- und Kieferanomalien bei Epileptikern und Schwachsinnigen mit besonderer Berücksichtigung des v-förmigen Kiefers.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde
einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Christian-Albrechts-Universität zu Kiel.

Vorgelegt von
Zahnarzt Walter Franke
Bielefeld.

Juni 1934

Druck: Rennebohm & Hausknecht, Bielefeld

Nr. 10
Rektoratsjahr 1933/34
Referent: Prof. Dr. Hentze
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Rob. Schröder,
Dekan

Meinen lieben Eltern in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153309_0272

Aus Dankbarkeit für die Erlaubnis zur Untersuchung an der Anstalt „Bethel", die mir von dem jetzigen Leiter Prof. Dr. Villinger in so freundlicher Weise gewährt wurde, sei mir gestattet, eingangs meiner Arbeit einen kurzen Bericht über die Entwicklung der Anstalt zu geben.

Die Anstalt „Bethel", heute die größte ihrer Art, wurde im Jahre 1865 von Bielefeldern gegründet. Im Jahre 1867 wurde der Lehrer Unsöld Hausvater des ersten Heimes, eines Bauernhauses, das „Ebenezer" genannt wurde. Bald zogen dort die ersten vier epileptischen Knaben ein, und infolge der liebevollen Pflege, die diese unglücklichen Kranken in der ersten Anstalt für Epileptiker in Norddeutschland fanden, kamen Bitten um Aufnahmen aus allen Teilen des Reiches. Berühmt wurde die Anstalt unter dem Dellwiger Pastor von Bodelschwingh, der am 25. Januar 1872 als Nachfolger von Pastor Simon berufen wurde. Man hatte schon neue Häuser dem alten angegliedert. Der Name „Bethel", ursprünglich für eines dieser Häuser bestimmt, wurde bald der Name für die Gesamtheit der Anstalt.

Heute verteilen sich auf etwa 50 Häuser mit je 10—80 Patienten insgesamt 2000 Kranke, Epileptiker und Schwachsinnige, die in anstaltseigenen Werkstätten je nach ihrem Gesundheitszustand beschäftigt werden und fast alle lebensnotwendigen Dinge für die Anstalt selbst herstellen.

Es gibt dort ein Warenhaus, ein Leinengeschäft, zwei Ziegeleien, eine elektrische Zentrale, ein Badehaus mit allen modernen Bädern, Schlachthof, Töpferei, Mühle und Bäckerei. Die letztere sorgt täglich für etwa 5000 Menschen.

Ich stelle diese Beschreibung auch deshalb meiner Arbeit voran, um zu zeigen, daß wohl nirgends in Deutschland eine ähnliche Fundgrube für einwandfreies Untersuchungsmaterial vom schwersten bis zum leichtesten Grade der Epilepsie und des Schwachsinns anzutreffen ist.

Die Kranken sind, wie schon bemerkt, nach der Schwere ihres Leidens in verschiedenen Häusern untergebracht, in denen ich mein Untersuchungsmaterial sammelte. Es wurde nicht irgend eine Auswahl getroffen, sondern nach Möglichkeit jeder Patient des Hauses untersucht, mit Ausnahme derer, die am Untersuchungstage durch

Anfälle besonders geschwächt und daher oft nicht zur Untersuchung zu bewegen waren.

Außerdem konnte ich noch täglich weiteres Material in der Zahnklinik Bethels sammeln, die unter der Leitung von Dr. Kuhlo steht, dem ich für die zahlreichen Anregungen und Hinweise zu ganz besonderem Dank verpflichtet bin.

Durch das „Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses" hat die Beschäftigung mit den erbbiologischen Faktoren bei den durch dieses Gesetz betroffenen Krankheiten aktuelle Bedeutung gewonnen. Ich hatte meinem Fachgebiet entsprechend die erbbiologischen Gesichtspunkte bei Epilepsie und Schwachsinn im Gebiete der Mundhöhle einer Nachprüfung zu unterziehen und möchte zunächst eine kurze Darstellung des Krankheitsbildes der Epilepsie und des Schwachsinns geben.

Die Epilepsie wird noch heute in die beiden Hauptgruppen, die genuine und die symptomatische, resp. endogen und exogen entstandene Epilepsie eingeteilt, obwohl eine scharfe Trennung nach unseren gegenwärtigen Kenntnissen nicht immer möglich ist und über diesen Punkt zur Zeit noch keine Einigkeit herrscht.

Bei der sogenannten genuinen, idiopathischen, essentiellen oder echten Epilepsie fehlt jeder anatomische Befund, der als primärer zu bezeichnen wäre. Ihre Ursache ist wohl in endogenen Stoffwechselstörungen zu suchen. Oft handelt es sich um Patienten mit neuropathisch-hereditärer Belastung, bei der zweifellos konstitutionelle Anomalien bezüglich Störungen der Keimanlage zu suchen sind. Sei es nun, daß sie — nach der Mehrzahl der Autoren — schon ein Ausdruck der Psychopathie ist (die zur Zeit vorherrschende Meinung) oder daß der Alkohol als keimverschlechterndes Gift angesehen wird. Die genuine Epilepsie tritt meist vor dem 20. Lebensjahr auf. Im Falle späteren Auftretens handelt es sich meist um traumatische, syphilitische, arteriosklerotische und andere Formen, kurz symptomatischen Charakters.

Die Prognose der genuinen Epilepsie ist zweifelhaft, da sich neben Häufung der Anfälle meist Veränderungen im Seelenleben herausbilden.

Für die Auslösung der Epilepsie werden die verschiedensten Ursachen körperlicher und seelischer Art beschuldigt.

Nicht alle Fälle, die anfangs der genuinen E. zugerechnet werden, bestätigen die Diagnose. Oft treten im Laufe der Zeit Symptome, Tumor, Cyste oder herdförmige Erkrankungen (Gruhle) zutage, wonach der Fall eigentlich der zweiten Hauptgruppe, der symptomatischen, organischen E., hätte zugeteilt werden müssen.

Für die genuine sowie die symptomatische E. hat Gruhle eine Gliederung gegeben, die im großen Ganzen allgemeine Gültigkeit haben dürfte: H. W. Gruhle „Epileptische Reaktionen und epileptische Krankheiten", Handb. d. Geisteskrankheiten, Bumke Bd. 8, spezieller Teil IV.

Vom zahnärztlichen Gesichtspunkt ist die Erkennung der verschiedenen Krampfzustände bei Ausübung der fachärztlichen Tätigkeit von großer Wichtigkeit, und ich will deshalb den Verlauf eines großen Anfalles (grand mal) schildern.

Man kann bei ihm verschiedene Stadien unterscheiden. Dem eigentlichen Anfall gehen oft Tage oder Stunden Prodromalerscheinungen voraus, die sich äußern als Depression, Reizbarkeit, Kopfweh, Sensationen und dem Patienten Vorboten für den Anfall sind. Kurz vor dem Anfall selbst kommt es zu eigenartigen Phänomenen, die man als Aura bezeichnet und die man bei genauer Beobachtung unterteilen kann in sensible Aura, (Parästhesien, Beklemmungsgefühl, Uebelkeit), sensorische, (feurige Zeichen, Geräusche), motorische, (Erblassen, Erröten, Schweißausbruch) und psychische Aura (Stimmungsumschwung, Unruhe, Angstanfall). Die Aura pflegt der nun folgenden tiefen Bewußtlosigkeit meist so kurze Zeit vorauszugehen, daß es dem Kranken kaum gelingt, sich vor dem Hinstürzen in Sicherheit zu bringen.

Dann beginnt der tonische Krampfzustand. Der Nacken wird steif, das Gesicht cyanotisch, die Atmung steht für kurze Zeit, der Daumen wird einwärts gedreht, und den ganzen Körper befällt eine vollständige tonische Starre, bis nach etwa ½ Minuten das klonische Krampfstadium beginnt.

Der anhaltende Krampfzustand geht in kurze ruckartige Beuge- und Streckbewegungen über. Vor den Lippen sammelt sich schaumiger, oft blutiger Speichel. Die Augen sind abgewichen, die Pupillen reaktionslos, Harn- und Darmweg können sich entleeren, die Atmung ist röchelnd, bis die Zuckungen an Heftigkeit abnehmen, die Atmung freier wird, die Cyanose verschwindet und der Patient in das sogenannte postepileptische Stadium gelangt, worin er nach Minuten oder Stunden das Bewußtsein wiedergewinnt. Störungen des Allgemeinbefindens bleiben aber noch einige Zeit zurück.

An den Zähnen und Kiefern findet man als sekundäre Symptome, ihrer exponierten Stellung wegen, häufig Verletzungen. Bei den Krämpfen gerät die Zunge zwischen die Zahnreihen und zeigt Bisse, Verletzungen oder Narben als Residuum früherer Anfälle.

Lebensbedrohlich sind solche Anfälle, die in Gruppen auftreten, „Status epilepticus", die oft mit beträchtlicher Erhöhung der Körpertemperatur einhergehen.

Nicht immer kommt es zu den voll ausgeprägten Formen des großen Anfalles. Neben den großen Anfällen oder an ihrer Stelle tretend, findet man noch kürzere vorübergehende Bewußtlosigkeit, je nach ihrem Grad „petit mal" oder „absence" genannt.

Dahin gehören noch mehr umschriebene Krampferscheinungen, Lähmungen, und auch die als Aura bezeichneten Erscheinungen können als derartig atypische Formen auftreten.

Unter den Zeichen dieses Leidens spielt der Anfall wohl eine sehr bedeutende Rolle. An seiner Stelle können aber auch psychische

Störungen als sogenannte „Aequivalente“ zu finden sein.

Mit den Krampfzuständen bei der Epilepsie verbindet sich ferner eine charakteristische seelische Veränderung, die in den schwersten Fällen zu einer tiefen Verblödung führen kann.

Nach den Erfahrungen, die man speziell bei der traumatischen Epilepsie gesammelt hat, muß man wohl annehmen, daß der Sitz der Krampfanfälle in der motorischen Hirnrinde zu suchen ist, wofür auch die Tatsache spricht, daß nach Extirpation dieser Bezirke die Anfälle ausbleiben. Die tonische Komponente ist wohl mehr in den Hirnstamm zu verlegen.

Die Anfälle zeichnen sich durch ihre „Periodizität“ aus und sind im wesentlichen von äußeren Ursachen unabhängig, können aber durch plötzliche seelische Erregung, Menstruation usw. ausgelöst werden.

Von diesen auslösenden Ursachen streng zu trennen sind die wirklichen Ursachen der Epilepsie. Welcher Art die Grundlagen bei der genuinen Epilepsie sind, ist zur Zeit noch nicht geklärt. Vielleicht sind es Stoffwechselgifte, die in krankhafter Weise gebildet und angesammelt werden und nicht in normaler Weise zerstört werden. Besonderes Gewicht scheint wohl dem Komplex der inneren Sekretion zuzukommen.

Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß beim Bestehen derartiger Anomalien auch trophoneurotische Störungen des Organismus auftreten können; in welchem Umfange dies beim hiesigen Material festzustellen war, wird aus den nachfolgenden Untersuchungen ersichtlich sein.

Nicht immer findet man die bis hierher von mir beschriebene reine Form der Epilepsie. Vielmehr ist sie häufig kombiniert mit einer geistigen Schwäche, die angeboren und deshalb für die nachfolgenden Untersuchungen besondere Bedeutung hat. Diese angeborenen geistigen Schwächezustände mit oder ohne epileptische Anfälle bezeichnet man als Schwachsinn (Oligophrenie), den man je nach dem Temperament in drei Klassen einteilt:

1. Die Debilität,
2. die Imbezillität,
3. die Idiotie.

An die physiologische Beschränktheit grenzt nach der pathologischen Seite die Klasse 1; daran schließt sich als schwerere Erscheinungsform die Imbezillität an und als letzter und schwerster Grad die Idiotie, bei der oft die vegetativen Funktionen gestört und die davon Befallenen sich in ihrem Benehmen kaum von einem Tier unterscheiden. Jegliches Ekel- und Schamgefühl ist aufgehoben. Zu keiner größeren Arbeit fähig, sitzen sie untätig, schneiden Grimassen, stoßen unartikulierte Laute aus und müssen vielfach gefüttert werden.

Natürlich gibt es zwischen diesen drei genannten Krankheitsgraden keine festen Grenzen sondern fließende Uebergänge.

Schwierigkeiten machte es, einen Maßstab zu finden, nach dem man einen Patienten in eine der drei Hauptgruppen einreihen kann. Esquirol wählte das Sprachvermögen als Einteilungsprinzip. Wildermuth ging von der Bildungsfähigkeit aus, die auch bei Imbezillität in Betracht kommt, obwohl das Gedächtnis kaum die Hälfte des Normalen leistet. Bei der Idiotie kommt eine Schulung nicht in Frage, da meist geringste Vorstellung für Zeit, Raum, Größen und Werte vorhanden sind.

Nach Wildermuths Vorschlag pflegt man sich an den Vergleich mit den Altersklassen gesunder Kinder zu halten, ein Verfahren, das Fehlerquellen in sich trägt, da die Mängel in den einzelnen Bildungsgebieten verschieden sein können, z. B. kann die Fähigkeit, Melodien wiederzugeben, selbst bei hochgradiger Idiotie erhalten sein, Zeichenfähigkeit u. U. gesteigert sein.

Für das Beste hält Weygandt eine Gliederung nach der Aetiologie, obwohl manche an sich wohlbekannte Gruppe ätiologisch unsicher ist. Er schlägt deshalb eine Gruppierung nach der Ursache, dem klinischen Bild und dem anatomischen Befund vor und unterteilt in die Hauptgruppen:

A. Historische Gruppen.
B. Endogene Hirnanlagestörung.
C. Angeborene Hirnentartungsformen.
D. Sekundäre Hirnentwicklungsstörungen.
E. Exogen bedingte Idiotieformen.
F. Syphilidogene Entwicklungsstörungen.
G. Endogene Entwicklungsstörungen.
H. Infantilismus.
I. Epileptischer Schwachsinn.
J. Psychotische Entwicklungsstörungen.
K. Organische Zentralnervensystemerkrankung.
L. Traumatische Hirnentwicklungsstörungen.

Diese Gliederung habe ich für meine Arbeit benutzt, weil sie möglichst kurz ein umfassendes Bild der ätiologischen, klinischen und anatomischen Symptome gibt und gehe nun auf meine Untersuchungen über.

Neben den Anomalien, die wir bei Epileptikern und Schwachsinnigen finden als da sind, Makrocephalie, Mikrocephalie, Turmschädel, Hydrocephalie, Anomalien an Iris und Ohr interessieren vor allen Dingen für meine Arbeit die Anomalien an Zähnen, z. B. der Struktur, Form, Zahl, Farbe, Größe, Durchbruchsrichtung, Durchbruchszeit usw., ferner Anomalien an den Kiefern.

Die stammesgeschichtliche Entwicklung des menschlichen Gebisses ist so aufzufassen, daß man verschiedene Stufen zu unterscheiden hat: Bei den ältesten Formen waren auf der Mundschleimhaut zahlreiche Plakoidschuppen vorhanden, die dort regellos verteilt je nach ihrem Bedarf ersetzt wurden (Kuhlo). Diese Plakoidschuppen entwickelten sich entsprechend ihrer Beanspruchung und

hatten zunächst wohl Zapfenzahnform und wurden dauernd ersetzt (Polyphyodont).

Die Ausbildung der heute beim normalen Gebiß vorliegenden Form (Höckerbildung) der Zahngruppen denkt man sich entstanden aus der Verschmelzung von Zahnkeimen (Zapfenzahnkeimen) verschiedener Zahngenerationen in longitudinaler und transversaler Richtung, wovon die Höckerbildung besonders bei Molaren und Prämolaren herrührt. Eine Ausnahme von der Verschmelzung zweier Zahngenerationen soll der erste Molar machen, bei dem man sich das Carabellische-Höckerchen als zu einer dritten Zahngeneration zugehörig rechnet (Bolk). Letzterer hält sonst an der Weiterbildung durch Differenzierung fest.

Auch über die Zugehörigkeit der Zähne des diphyodonten menschlichen Gebisses herrschte lange Zeit keine Einigkeit, besonders über die Zuteilung des ersten Molaren zu den Milchzähnen (Dentes temporarii) oder zu den bleibenden Zähnen (Dentes permamentes). Kükenthal — Adloff vertreten den Standpunkt, daß in den Molaren sämtliche Dentitionen vereinigt sind. Heute zählt man wohl allgemein I—V zu den Milchzähnen und die diese ablösenden und auf 32 ergänzenden zur zweiten Dentition.

Die Entwicklung der Zähne beginnt schon im 2. Embryonalmonat, mit der Bildung des aktiv in das Mesenchym einwachsenden Mundhöhlenepitelstreifens, der Zahnleiste, während gleichzeitig das umgebende Bindegewebe wächst. Eine andere Theorie stammt von Baume, nach der durch Druck auf die Alveole der Zahn herausgedrängt werden soll. Nach Adloff findet beschränktes Wachstum auch an der Apex statt. Wetzel vermißt bei allen diesen Theorien die Beachtung des osmotischen Drucks.

Die Zeit der Entwicklung der Zähne reicht von der Anlage im zweiten Embryonalmonat bis zum 5. Lebensjahr.

Die Zeit des Durchbruchs des ersten Milchzahnes liegt im sechsten bis achten Monat, und im 30. Monat ist die erste Dentition beendet. Für die Durchbruchszeit der bleibenden Zähne ist keine enge Grenze angegeben. Nach Röse ist der zweite Molar mit 9 bis 15 Jahren vorhanden und der 3. Molar bis zum 25. Jahr zu erwarten. Abweichungen über diese Zeit hinaus, sowohl nach oben wie nach unten, werden als pathologisch angesehen.

Verfrühtes Durchbrechen der Zähne wird als Dentitio präcox bezeichnet. Adloff glaubt, daß hierbei die Zähne zu nahe dem Kieferrand angelegt sind, wodurch sie bei der Weiterentwicklung des Kiefers früher zum Durchbruch kommen.

Verspätetes Erscheinen der Zähne nennt man Dentitio tarda; außerdem spricht Kranz noch von „angeborenen Zähnen". In solchem Fall sind die Zähne schnell verkalkt und gehen meist frühzeitig verloren.

Bei allen Dentitionsstörungen muß man, besonders aber bei der Denitio tarda, durch Röntgenaufnahme Unterzahl auszuschlie-

ßen suchen. Störungen des normalen Zahnwechsels sind nicht selten und schon von Aristoteles beobachtet worden, auch die Beziehung zu Fieberkrankheiten, eine Erkenntnis, die bis heute noch nicht widerlegt ist. Man glaubt, daß Fieber den Bildungsprozeß am Kiefer beschleunigt und einen schnellen Durchbruch veranlaßt. Andere Ursachen sind akute Exantheme, skrofulöse Diathese, Tbc., Stomatitis dyphterica, Stomat. ulcerosa, Rachitis (Fleischmann, Huldschinsky, Eichler) und Störungen im polyglandulären System sowie Rasse und Klima.

Die Dentitio tarda kann sich auf alle Zähne, auf Zahngruppen oder einzelne Zähne ausdehnen. Epithelkörperchen, Thymus und Thyreoidea haben engste Beziehung zum Kalkstoffwechsel. Kranz belegte diese Erkenntnisse durch Versuche an Ratten und bewies die Notwendigkeit der Hormone für den normalen Ablauf der Dentition. Tandler und Groß sowie Kranz erreichten durch Kastration deutliches Zurückbleiben des Wachstums der Zähne und Aschner, Legnani und Askoli Dentitionsstörungen bei hypophysenlosen Tieren.

Da man sowohl Dentitionsstörungen als auch angeborene Geistesschwäche in Beziehung zum Sekretionssystem bringt, interessieren Dentitionsstörungen für meine Arbeit besonders.

Bei den Kretins, einer bestimmten Form des Schwachsinns, hat die Erkennung der Beziehung zum polyglandulären System heute praktischen Wert bekommen. Durch Fütterung mit Thyreoidin sind Heilungsversuche mit Erfolg gemacht (Wagner, v. Jauregg, v. Kutschera und Schiffmacher). Erst zu Beginn dieses Jahres berichtet Jaensch über neue Erfolge. Mayrhofer stellte bei typischem Kretinismus in 6 Fällen 4 mal verspätete Zahnung, 2 mal Zahnwechselstörungen und 2 mal Milchzahnpersistenz fest.

Etwas geringer sind von Port — bei Idiotie 11.2 % und Mongolismus 20 % — errechnete Zahlen. Weit geringer ist die von Port bei Epilepsie — 2.6 % — angegebene Prozentzahl. Die Unterschiede der Ergebnisse sind daraus zu erklären, daß sekundäre Momente (Alter) gerade bei dieser Anomalie nicht ohne Bedeutung sind und die Ergebnisse älteren Datums, ohne röntgenologische Untersuchung gemacht, eine Retention bezw. Unterzahl nicht ausschließen konnten. Da bei dem zahlenmäßig großen Material meiner Untersuchungen eine röntgenologische Kontrolle unmöglich war, gebe ich für diese Anomalie keine festen Zahlen an. (Zu Vergleichszwecken verweise ich in allen anderen Fällen auf die am Schluß befindliche Tabelle).

Formanomalien

resultieren aus mesodermalen und ektodermalen Gewebsmißbildungen je für sich oder aus einer Kombination beider.

Formgebend ist nach Widmann die Epithelleiste. Nach Adloff spielt der Gewebsdruck eine vorherrschende Rolle. Auffällige Volumenzunahme, Makrodontie, wird häufig an den medialen oberen

Incisivi gesehen, während die lateralen oft im gleichen Falle abnorm klein sind, Mikrodontie. Die Mikrodontie soll auf eine Reduktion der Zahnzahl hinweisen.

An den Frontzähnen sind oft nach dem Durchbruch drei Höcker zu erkennen, die später infolge Abnutzung des Zahnes undeutlich werden, verglichen mit der Dreiergruppenstellung bei den Haaren, weist Christ auf enge morphologische Beziehung dieser beiden ektodermalen Gebilde hin. Die Ausprägung der Tuberkuli kann als Hinweis auf die phylogenetische Entstehung der Zähne, Vereinigung dreier Komponenten, gedeutet werden, besonders aber die Reduktionserscheinung.

Als leichtester Grad erscheint das Verschwinden der lateralen Tuberculi und als schwerster die Zapfenzahnform.

Nicht immer sind die beiden seitlichen Höcker unterentwickelt. Beim Hutchinson'schen Zahn ist davon das mediale Tuberculum betroffen. Man muß demnach, trotzdem man den Zahn als Einheit auffaßt, den Höckern gewisse morphologische Selbständigkeit zubilligen (Christ).

Als ätiologische Faktoren kommen nach ihm für die Zapfenzähne sowohl trophischer Einfluß gewisser Nerven als auch fötale und postfötale Störung im polyglandulären System in Frage. Ich beobachtete einen überzähligen Zapfenzahn labial zwischen den beiden oberen medialen Incisivi, mehrere an den lateralen oberen Incisivi und einmal an 8 rechts unten. Ferner zeigt der im Kapitel Zahnzahl ausführlich besprochene Fall M. F. mehrere zapfenzahnähnliche Gebilde im Frontzahngebiet. In der Literatur berichten Freudenheim-Deutschländer und Rothschild über Zapfenzähne. Korkhaus sagt „Verkleinerung — Zapfenzahn — Nichtanlage sind lediglich graduelle Unterschiede desselben Reduktionsvorganges". Röse schildert bei verschiedenen Mitgliedern derselben Familie die ganze Stufenleiter der Rückbildung des seitlichen oberen Schneidezahnes bis zu seinem völligen Verschwinden.

Am häufigsten wird der Zapfenzahn in der Gegend der Incisivi gefunden, besonders bei gleichzeitiger Spaltbildung, was seine Ursache in der Spaltung des Zahnkeims haben soll. Mayrhofer, Jacobi, Port, Ganter geben Prozentzahlen von 37—1,5 %.

Außer diesen Anomalien gibt es noch andere Abweichungen von der normalen Form, die aber viel seltener sind, Pflüger'sche Knospenzahnform oder Eberzahn (Hochsinger). Weiter werden Rudimente, Zwillingsbildung, Verwachsung und Verschmelzung gefunden. Der Unterschied zwischen Verwachsung und Verschmelzung liegt in dem Zeitpunkt der Vereinigung. Bei der letzten geschieht dies zur Zeit der Zahnkeimentwicklung. Bei der Verwachsung erfolgt diese Vereinigung erst später und geht niemals über die Mittellinie hinaus.

Einen Fall von Verschmelzung an —6. —5 und 6—, 5— symmetrisch fand ich bei einem Epileptiker. Jacobi fand als Mikrodontie

19,8 % bei E.
12,2 % bei Idiotie

Ganter

1,9 % bei E.
3,0 % bei Idiotie

Herzog

15,6 % bei Idiotie

Makrodontie Jacobi zu

4,8 % bei E.
4,6 % bei Idiotie

Ganter

3 % bei Idiotie.

Anomalien der Zahnzahl sind häufig beobachtet worden. Es gibt Abweichungen von der Norm (32) nach oben und nach unten.

Ueberzahl, meist in Form labial stehender Zahnrudimente, deuten viele Autoren atavistisch. Lingualwärts stehende Zahnrudimente sollen der Anfang einer postgerminativen Dentition sein und als Hinweis auf das Zukunftsgebiß dienen. Ueberzahl ist beim Milchgebiß seltener. Mayrhofer fand bei 13 Kretins einmal und Ganter bei 41 Epileptikern ebenfalls einmal einen überzähligen Zahn (Zapfenzahn) in der Incisivigegend. Dies ist seltener als Ueberzahl im Molarengebiet. Unterzahl fand Ganter zu 2,3 % bei Epileptikern, Mayrhofer bei 13 Kretins 6 mal, Röse bei Heerespflichtigen (3000) zu 2.2%. Ueber Fälle mit einfacher Unterzahl berichten noch Christ, Fackenheim, Darwin, Fürst, Gardener, Pitts. Steiner, Korkhaus. Besonderes Verdienst hat sich letzterer durch die Untersuchungen über Zahnzahl an eineiigen und zweieiigen Zwillingen erworben. Am häufigsten ist Nichtanlage der lateralen Incisivi, seltener der Eckzähne, häufiger wieder sind die Weisheitszähne davon betroffen. Konservativer ist das Milchgebiß.

Ich wurde bei den Untersuchungen auf diese Anomalie besonders durch den Fall M. F. hingewiesen und gebe jetzt Auszüge aus der Krankengeschichte.

M. F. geb. 19. 2. 1907.
Diagnose: Epilepsie.
Familienanamnese: Vater lebt, ist moralisch minderwertig. Mutter an Magenkrebs gestorben. Schwester mit 8 Monaten an Masern gestorben.
Patientin: hat Masern und Grippe 1917 (1. Anfall) durchgemacht. Die Kranke besuchte mit Erfolg die Schule.
Status bei der Aufnahme: Größe 1,47 m, Gewicht 47 kg, Temperatur 36°. Knochenbau mäßig. Trophische Störungen fehlen. Wassermann negativ.
Mundhöhle: Zunge: Narben, Zittern. Uvula breit. Tonsillen leicht vergrößert.

Gebiß: vorhanden sind: +8, +7, +6, +V, +III, +II, +1, 1+, II+, III+, 6+, 7+, 8+; —7, —6, —III, —II, —I, I—, II—, 4—, 6—, 7—.
(Siehe Abbildung 1.)
Die unteren Frontzähne zeigen Zapfenform. Oben und unten Lückenbildung im Frontzahngebiet. Diastema. Eine Resorption an den Wurzeln der Milchzähne hat nicht eingesetzt (laut Röntgenbild). Es handelt sich um hochgradige Unterzahl der bleibenden Zähne und Zapfenzahnform bei Milchzähnen sowie Persistenz (Abbildung). Die Patientin war am Untersuchungstage 27 Jahre alt.

Die Ursachen für die echte Unterzahl, wie wir sie in diesem Falle vor uns haben, ist in drei Dingen zu suchen.

1. In Form lokaler Einwirkungen im direkten Bereich der Kiefer,
2. in Form konstitutioneller Erkrankungen,
3. in Form trophoneurotischer Störungen (Kuhlo).

Man könnte bei Unterzahl der 3. Molaren an mangelnde funktionelle Reize infolge geringer Kautätigkeit beim Kulturmenschen denken.

Bei Fehlen mehrer Zähne, wie auch der Fall M. F. zeigt, spricht Korkhaus von Hemmungsmißbildungen des Ektoderms.

Bei der Beschäftigung mit diesem Fall und der Literatur über die Zahnzahl hatte ich das Glück, Originalröntgenbilder eines Falles von hochgradiger Zahnunterzahl, Anodontie, (meist an das männliche Geschlecht gebunden, Christ) zu sehen, den der Leiter der Betheler Zahnklinik, Kuhlo, 1932 veröffentlicht hat. Es handelt sich um einen Knaben mit totaler Anodontie und anderen ektodermalen Anomalien (Haare dünn, Nägel gekrümmt), wahrscheinlich infolge intrauteriner Störungen. Von Wenck wurde später der Fall noch einmal veröffentlicht und Kohl übernimmt ihn in seine Tabelle über bekannte Anodontenfälle. Diese Tabelle hat nach meiner Ansicht den Nachteil, daß in ihr auch Fälle von Anodontie aufgeführt sind, die aus einer Zeit stammen, wo röntgenologische Untersuchung nicht in Frage kam. Er führt z. B. Prusias, Pyrus von Epirus, Elisabeth von Kook als Anodontiefälle an.

Durch Studium und Sammlung aller bekannten Literatur z. T. im Original oder Referat kann ich jetzt folgende Fälle als echte Anodontie, d. h. röntgenologisch untersuchte Fälle, angeben und will, da der Name der Patienten nicht immer aufgeführt ist, die Namen der Autoren in einer Zusammenfassung nennen, wie sie m. W. in diesem Umfange noch nicht besteht.

Kuhlo bezw. Wenck, Szabó, Ovize, Etheridge, Chompret, Doubleday, Harwood, Fleischmann, Franzheim bezw. v. Reckow, Marikovsky, Kiaer, Sainsbury, Castelli, Landsberger, Schönlank, Maagk, Petri, Camnitzer, v. Moos bezw. Nager, Ascher bezw. Löwy und Wechselmann, Schär, Weil et Villain, Apfelthaller und Allerhand.

Außerdem fand ich noch etwa 30 Fälle mit Anodontie mehr oder weniger wahrscheinlich.

12 der Fälle mit echter Anodontie sind seit 1925 in der Fachliteratur behandelt, ein Zeichen, welches Interesse gerade für diese Anomalie z. Zt. vorliegt.

Bei meinem großen Untersuchungsmaterial in Bethel hätte man vielleicht erwarten dürfen, bei Kranken mit geistiger Minderwertigkeit häufiger auf einen Fall von Anodontie zu stoßen. Dies war nicht der Fall. Einen Fall von Anodontie beschreibt v. Kassowitz bei einem zweijährigen Mongoloid. Wichtig ist die Bemerkung Fleischmanns, daß Patienten mit derartigen Anomalien der Zahnzahl oft abnorm intelligent nach der positiven oder negativen Seite sind.

Auf die einzelnen Theorien der Strukturanomalien hier einzugehen, erübrigt sich. Aetiologisch werden die früher als „Erosion", heute allgemein „Hypoplasien" genannten Schmelzdefekte auf Lues (Hutchinson, Zinsser), infantile Eklampsie (Magitôt, Kranz, Ritter, Toyofuku, Fleischmann, Erdheim) und Rachitis zurückgeführt. Walkhoff erwähnt noch das Vitamin C., Thallium und Darmkatarrhe.

Prädestiniert sind für „Hypoplasien" die medialen Schneidezähne, weniger häufig die lateralen, was ich nach meinen Untersuchungen bestätigen kann. Die Eckzähne, Prämolaren und letzten Molaren sind seltener davon befallen, häufiger der erste Molar.

Je nach dem Grade der Störung treten die Hypoplasien auf, von der weißlich-opaken Verfärbung über die schon mit dem Fingernagel spürbaren bis zu den schweren Defekten.

Histologisch betrachtet sieht man die Hypoplasien als verbreitete Retziussche Streifung an, die infolge Mangels an Regenerationsfähigkeit des Schmelzes für das ganze Leben erhalten bleibt. Bemerkungen über Beziehung von Idiotie und Hypoplasie fand ich bei Christ. Die ätiologische Wirksamkeit endokriner Einflüsse bezüglich der ektodermalen Trophik gilt nach Christ auch hier. Als Beispiel nennt er die Feststellung von Maus mit 45 % Schmelzhypoplasien bei Idioten, wo gleichzeitig Abbau aller endokrinen Drüsen, besonders der Hypophyse, festgestellt wurde.

Herbst will aus der Symmetrie der Störungen Rückschlüsse auf Vorgänge im polyglandulären System ziehen.

Hypoplasien werden an Dentes temporarii seltener beobachtet, 2,6 % gegenüber 20 %, an Hilfsschulen sogar 40 %. Bei meinen Untersuchungen waren 53 mal Hypoplasien, 27 mal die lateralen oberen Incisivi frei davon. Zu dieser oft beobachteten Anomalie kann ich einen extremen Fall in dem Patienten K. Sp. geb. 10. 8. 1923 vorstellen.

Diagnose: Epilepsie.

Anamnese: Eltern leben, sind gesund und nicht blutsverwandt. Schwester geistig zurück. Pat. hat die Masern durchgemacht, wobei zuerst Krampfanfälle auftraten.

Status präsens: Größe 1,28 m, Gewicht 24,1 kg, Temp. 38,3 °, Knochenbau gerade. Muskulatur und Fettpolster gering entwickelt. Keine

trophische Störung. Rachenmangel hypertrophiert „Adenoider Typ". Eine große Rachenmandel wurde entfernt.

(Siehe Abbildung 2.)

Mundhöhlenbefund: +6, +V, +IV, +III, +II, +I, I+, II+, III+, IV+, V+, 6+; —6, —V, —IV, —III, —II, —I, I—, II—, III—, IV—, V—, 6—. Der Schmelz sämtlicher Zähne ist kreidigweiß gefärbt und reicht bei den Eckzähnen und Molaren oben wie unten nur bis zum Zahnhals, während die Zahnkrone nur von dem ungeschützten bräunlich gefärbten Dentin gebildet wird. Der Schmelz scheint herausgesplittert, wie das auch wohl aus der Abbildung hervorgeht. Zwischen +1 und 1+ Diastema, ferner offener Biß. Der Zahnbogen oben ist rechts in der Gegend +V, +IV, +III seitlich komprimiert, der Gaumen hoch und schmal.

Die in den letzten Jahren über die Caries geäußerten Theorien haben zu einer vollständigen Klärung dieser Frage noch nicht geführt. Ich will nur auf die Correlation der Caries zu den Drüsen mit innerer Sekretion (Epithelkörperchen) hinweisen, weil nach meiner Ansicht eine Vermehrung der Caries bei Patienten mit Störungen des Sekretionssystems zu erwarten ist. Port und Mayrhofer fanden keine Vermehrung bei geistig Minderwertigen. Aus einem anderen Grunde gehe ich auf dies Kapitel ein.

Oftmals werden beim epileptischen Anfall Zähne abgeschlagen, meist handelt es sich um die oberen Frontzähne. In einem Fall sah ich aber an sämtlichen palatinalen Tuberculi der Prämolaren oben eine glatte Frakturfläche von der Fissur bis etwa in die Gegend des Gingivalsaumes. Bemerkenswert fand ich bei diesem wie auch in anderen Fällen die Tendenz zur Spontanheilung. Da durch glatte Bruchflächen ein Rezeptakulum für Speisereste vermieden wird, kann man dies wohl mit der Heilung bei einer Wunde mit glatten Rändern vergleichen.

Als logische Folgerung langjähriger Beobachtungen von Spontanheilungen bei im Anfalle frakturierten Zähnen hat Kuhlo den von der Natur gewiesenen Weg als Behandlungsmethode in seinen Plan aufgenommen. Ich erwähne diese Art der Behandlung von cariösen Zähnen durch Glätten hier deshalb, weil sie gerade für schwer zugängliche Patienten ein geeignetes und oft das einzige anwendbare Mittel zur Erhaltung des Zahnes ist. Das einfache Glätten des Zahnes mittels Schleifstein wird nicht so unangenehm empfunden und stößt deshalb weniger auf aktiven Widerstand. Ich habe gute Ergebnisse dieser Behandlungsweise gesehen.

Die Frontzähne der Dentes permamentes übertreffen ihre entsprechenden Vorgänger an Breite. Im 4. bis 5. Lebensjahr setzt bei normalem Ablauf der Dentition interdentale Lückenbildung im Frontalbogen ein als Folge der normalen Ausbreitung der Kiefer. Fehlt die Lückenbildung oder ist die Reihenfolge der Zahnung abnorm, so resultieren daraus Anomalien der Durchbruchsrichtung, die später als Stellungsanomalien im Gebiß erhalten bleiben.

Es handelt sich bei dieser Anomalie nicht um eine rein lokale oder rein konstitutionelle sondern um eine Kombinationsanomalie. Zu den konstitutionellen Faktoren zählen die endokrinen Drüsen (Fleischmann) und die trophoneurotischen Störungen (Christ) in besonderem Maße. Von fast allen Autoren wird eine Häufung der Stellungsanomalie bei Epilepsie und Schwachsinn angegeben (Mayrhofer, Ganter, Port, Jacobi). Wenn auch die festgestellten Ergebnisse zahlenmäßig verschieden sind, so möchte ich doch einige Vergleichszahlen bringen.

Stellungsanomalie nach Ganter bei	Idiotie	38 %,
	Epilepsie	26,2 %,
	Gesunden	26,1 %,
Port bei	Idiotie	22,7 %,
	Epilepsie	16,3 %,
	Gesunden	8 %.

Um Vergleiche anstellen zu können, ist gleiches Alter bei untersuchten Patienten ebenso wie gleicher Krankheitsgrad nach Möglichkeit zu fordern. Gerade das letztere läßt sich aber niemals durchführen, und deshalb wird es immer große Unterschiede im Zahlenmaterial geben müssen. Vielleicht läßt sich aber später aus einer größeren Zahl derartiger Untersuchungen ein Urteil über Anomalien bei Epilepsie und Schwachsinn bilden.

Eine besondere Form der Stellungsanomalie ist das Diastema, das Ganter nicht für ein typisches Degenerationszeichen bei geistiger Minderwertigkeit hält.

Stellungsanomalien sind seltener an den Dentes temporaii beobachtet worden, eine Tatsache, die sich zum Teil wohl daraus erklären läßt, daß für die bleibenden Zähne die primären Ursachen für Stellungsanomalie, Milchzahlpersistenz usw. größer sind. Als Beispiel für eine extreme Stellungsanomalie möchte ich den Pat. F. V. veröffentlichen, ein Fall, wie man ihn nur selten zu sehen bekommt. Der Patient ist am 21. 4. 1922 aufgenommen.

Diagnose: Schwachsinn. Ueber Eltern und Verwandte keine Angaben. Patient: geb. am 26. 6. 1910, Größe 1.39 m, Gewicht 29 kg, Knochenbau zart, Haltung schlaff. Asymmetrie: l. Stirn- und Schläfengegend flacher als rechts.

Mundhöhle: Zunge o. B.

Zahnbefund: Vorhanden sind: +8, +7, +6, +5, +4, +3, +2, 1+, 2+, 3+, 4+, 6+, 7+ cariös, 8+, —8, —7 —6 als Wurzel, —5, —4, —3, —2, 2—, 3—, 4—, 5—, 6— als Wurzel, 7—. Der Kiefer ist v-förmig.

(Siehe Abbildung 3.)

An den unteren Schneidezähnen Paradentose dritten Grades und supragingivaler Zahnstein. Es besteht Progenie. Aus der Abbildung geht hervor, daß sich die Molaren und Prämolaren der rechten Seite bis zur Mediannaht des Gaumens verteilen.

Die normale Kieferkurve ist am Oberkiefer eine Ellipse, dagegen hat der Unterkiefer mehr Parabelform.

Abweichungen von der Norm können sowohl symmetrisch als auch asymmetrisch auftreten. Prädestiniert ist der Oberkiefer (Ganter), da bei dem festgefügten Oberkiefer geringerer Druck zur Verbildung genügt als an dem beweglichen Unterkiefer. Wir wissen, daß geringster Druck, auf lange Zeit wirkend, formgebend ist und müssen alle Faktoren berücksichtigen, die im Bereich der Kiefer in Betracht kommen (Muskelzug usw.). Die Wirkung ist natürlich um so größer, je weniger widerstandsfähig das Knochengewebe ist (Rachitis).

Beim rachitischen Oberkiefer wechselt Konvexität mit Konkavität und weicht von der gleichmäßigen Ellipsenform ab, wobei der Prozessus alveolaris buccal geneigt ist. Beim Unterkiefer tritt anstelle der Parabel eine polygonale Form ein und gleichzeitige Lingualneigung des Prozessus alveolaris (Eichler). Der Prämolarenabschnitt ist seitlich komprimiert, während der incisiviale Abschnitt oben abgeflacht und unten von Canini zu Canini eine gerade Linie bildet.

Diese Bogenanomalien sind für Stellungsanomalien nicht unbedeutend. Konvexität muß Lückenstellung bewirken und Konkavität Platzmangel zur Folge haben.

Nach Ganter ist zu 97%! bei Kieferanomalie die Idiotie beteiligt, ob ursächlich oder nicht, ist nicht geklärt. Weygandt glaubt, daß 50% aller Idiotiefälle auf Rachitis zurückzuführen seien. Loos gibt hierfür 19% an.

Eine besondere Art von Deformation des Kieferbogens fand ich bei einem 16jährigen epileptischen Knaben, wo bei oberflächlicher Inspektion der Mundhöhle der Kiefer als rachitischer angesehen würde. In diesem Falle waren aber Narben, die sich vom medialen Augenwinkel bis in die Gegend des Foramen mentale hinzogen, für die Erscheinung der Bogenanomalie schuldig. Entsprechend dem Verlauf der Narben lagen im Kieferbogen die Konkavitäten.

Ein weiteres typisches rachitisches Merkmal soll der hohe Gaumen „Voute ogiviale" sein, eine Folge der seitlichen Kompression. Die Entstehung dieser Anomalie ist nicht geklärt. Buser stellte hohen Gaumen bei gesunden Männern in 13,6% fest. Ich konnte (Tabelle) eine auffällige Vermehrung gegenüber der von Buser bei Gesunden festgestellten Zahlen finden. Ganter gibt 48% bei Idioten für hohen Gaumen an.

Die Ursache für den hohen Gaumen glaubt Robert in einem anderen Leiden gefunden zu haben, den „adenoiden Vegetationen". Der bei Mundatmung infolge adenoider Vegetationen auf den Gaumen treffende Luftstrom sowie die bei Offenhalten des Mundes vergrößerte Spannung der Muskel (Tomes, Körner), soll von Einfluß sein. Buser hält die spitze Gaumenform für rassenmäßig bedingt und als Folge zweier Stilarten, romanischer und gotischer im

Aufbau des Obergesichts (Siebenmann). Bloch dagegen sieht die Rasseneigentümlichkeit nicht als das Primäre an. Kraepelin, Sticker, Kraus erwähnen Enge des Gaumens bei geistig stark defekten Persönlichkeiten als Degenerationszeichen.

Gesondert von diesen eben genannten Mißbildungen bespreche ich den v-förmigen Kiefer. Dieser zeichnet sich dadurch aus, daß die Zähne von den Molaren bis zum mittleren Incisivus fortlaufend eine gerade Linie bilden; oder diese beginnt erst beim Canius und reicht ebenfalls bis zum medialen Incisivus, während Molaren und Prämolaren mehr oder weniger unbeeinflußt bleiben. Gleichzeitig findet sich meist hoher und spitzer Gaumen. Die medialen Incisivi bilden in beiden Fällen einen spitzen Winkel, dessen Scheitel meist zum Vestibulum oris zeigt. Seltener liegt der Scheitel des Winkels zum Cavum oris hin. Zum Unterschied vom mehr u-förmigen, rachitischen (unechten v-förmigen) Kiefer will ich diese Form als echten v-förmigen Kiefer bezeichnen. Dieser letztere soll ein besonderes Zeichen geistiger Minderwertigkeit sein und deshalb in erhöhtem Maße gefunden werden. Wenn man bedenkt, daß bei solchen Patienten trophoneurotische Störungen unbedingt zu erwarten sind, so kann ich mich doch der Meinung Talbots, der nach Port den v-förmigen Kiefer als häufigste Kieferdeformität ansieht, nicht anschließen. Am wenigsten zutreffend ist dies für Epilepsie. Das Urteil Talbots rührt wohl daher, daß er eine Trennung zwischen rachitischem und v-förmigem Kiefer nicht gemacht hat. Buser sah v-förmigen Kiefer nur bei zwei von 257 gesunden Männern, Jacobi bei Imbezillen 20.9%, bei Epilepsie 11,8%. Waldow fand, daß sich eine V-Form des Oberkiefers nur dann nach dem Zahnwechsel entwickelt, wenn adenoide Vegetationen das Atmungshindernis abgaben. Buser behauptet dagegen, daß er bei 27 Männern mit hohem Gaumen nur einmal Mundatmung entdeckte. Seiner Meinung nach entsteht der v-förmige Kiefer aus dem Platzmangel im Frontzahngebiet. Die Incisivi mediales geben dem Druck nach und drehen sich um ihre Achse zu einer Stellung, in der sie weniger Platz im Prozessus alveolaris beanspruchen. Der Locus minoris resistentiae liegt in der Mediannaht. Darum erfolgt der Vorgang dort. Die Gewölbekonstruktion bricht zusammen und die Zähne nehmen die eingangs beschriebene Stellung ein.

„Die leptoprosope Gesichtsform zeigt vergesellschaftet mit einem hohen schmalen knöchernen Naseneingang eine hohe schmale Gaumenform mit entsprechend engem Zahnbogen. In diesem finden die Zähne der zweiten Dentition oft nur mit Mühe Platz, was Veranlassung zu Anomalie der Zahnstellung und v-förmiger Knickung des Alveolarbogens gibt“ (Buser). Auch trophische Reize, von den Zähnen ausgehend, dürfen nicht unerwähnt bleiben. Landsberger, Winkler und Barthelmae messen der Funktion große Bedeutung bei. Ich möchte die Kieferanomalie nicht aus einer Störung allein hervorgegangen sehen, sondern gerade diese als eine Kombination aus lokalen und allge-

meinen Faktoren auffassen und die Kieferform auch als „individuelle Problemlösung" (Bluntschli) ansehen.

Die Anomalie eines Kiefers bleibt nicht bedeutungslos für den anderen. Dies zeigt sich besonders bei Occlusionsstellung der Zähne. Solange die Zähne im Kiefer liegen, geht ihnen die feinere Regulierung ab; sobald sie sich aber genügend über den Alveolarkamm erheben, suchen sie Kontakt mit den Antagonisten, wobei im letzten Teile der Einstellung aufeinander die Höcker führunggebend sind. Wir bezeichnen die verschiedenen Bißanomalien als Progenie, Prognathie, Kopfbiß, Kreuzbiß, Scherenbiß, offener Biß usw. und richten uns bei der Zuteilung einer Anomalie nach der Klasseneinteilung von Angle, die wohl ihre Mängel hat, aber trotzdem noch nicht durch eine andere allgemein gültige ersetzt ist.

Die erbbiologischen Faktoren für Bißanomalien prüfte Korkhaus an ein- und zweieiigen Zwilligen. Er glaubt, daß Occlusionsanomalien nicht erblichen Ursprungs sind. Für Distalbiß will er eine geringe idiotypische Disposition gelten lassen. Aetiologisch kommt auch hier vor allen Dingen Druckwirkung in Betracht.

Druckbelastung hemmt das Wachstum, Druckentlastung fördert es. Normaler Weise ist der Druck im Gleichgewicht. Kommt es vorübergehend zu Druckerhöhung, dann antwortet das Gewebe nicht mit Resorptionserscheinungen, wenn der Druck nur vorübergehend ist: bleibt er bestehen, dann wird solange Knochengewebe resorbiert, bis das Gleichgewicht wieder hergestellt ist. Jeder auf den Kiefer treffende Druck wirkt als Reiz und regt die Mutterzellen zur Knochenproduktion an.

Einen Fall von besonderer Anomalie fand ich bei einem 13 jährigen Knaben. Neben Protrusion und lückiger Stellung bestand vollständige Kieferklemme infolge Verknöcherung der Kaumuskulatur, die sich auch auf den Kopfnicker ausdehnte und trotz Operation nicht beseitigt werden konnte.

Mit den in meiner Arbeit so häufig wiederkehrenden Angaben von Prozentzahlen aus der Literatur will ich beweisen, daß eine Vermehrung der Zahl der Anomalien im Mundhöhlenbereich bei Idiotie und Epilepsie von fast allen Autoren gefunden wurde und daß es oft große Abweichungen im Prozentsatz der Ergebnisse gibt, wohl als Folge, daß die Anomalie nur eine „geringe Abweichung von der Norm" (Herbst) ist und von dem einen Autor als abnorm angesehen wird, was der andere noch als normal bezeichnet.

Zusammenfassung.

Durch meine bei den betreffenden Anomalien gemachten Angaben als auch durch die Tabelle glaube ich die Zunahme der Zahn- und Kieferanomalie bei Epilepsie und Schwachsinn bestätigen zu können. Ich möchte mich der Ansicht Christs anschließen, der in trophoneu-

rotischen Störungen die Ursache für die Zunahme bei geistig defekten Persönlichkeiten sieht und auch den großen Einfluß des polyglandulären Systems ätiologisch gelten lassen. Da nach meiner Ansicht bei Epilepsie die trophoneurotischen Störungen geringer sind, muß die Anomaliezahl unter der bei Schwachsinn liegen, was auch in den meisten Fällen (Tabelle) zum Ausdruck kommt.

Bei einigen Fällen brachte ich Abbildungen der Abdrücke sowie eingehende Beschreibung (Hypoplasie, Stellungsanomalie und Zahnunterzahl).

Angeregt durch den Fall von partieller Anodontie zur Beschäftigung mit dieser Frage stellte ich eine Autorenliste aller Fälle mit echter Anodontie zusammen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. Hentze für die gütige Ueberlassung des Themas sowie für die Durchsicht der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen. Ferner möchte ich nicht versäumen, auch dem Leiter der Bodelschwinghschen Anstalten „Bethel" Herrn Prof. Dr. Villinger, sowie den Herrn Dr. Volland, Dr. Dickel, Dr. Welk und Dr. Lucius an dieser Stelle für ihr Interesse an meiner Arbeit und die Unterstützung bei den Untersuchungen zu danken.

	Epilepsie			Schwachsinn		
	Frauen	Männer	Summe	Männer	Frauen	Summe
Zahl der Patienten	94	392	486	66	6	72
Alter „ „	33,2 J.	26,6 J.		27,4 J.	29,1	
jüngster/ältester	11/70	6,59	6,70	11/68	18/53	11/68
Anomalien der						
Dentition	1%	1%	2%	3,8	1×	—
Stellungs-Anomalien	20,2%	27,5%	49,7%	28,8%	4×	—
Form anomalien						
Hutchinson	—	—		—	—	
Zapfenzähne	—	2,3%	2,3%	1,6%	—	1,6%
Mikrodontie	2,1%	1%	3,1%	3%	—	3%
Makrodontie	—	1%	1%	6%	16,6%	-1× —
Hypoplasien	12,7%	13,5%	26,2%	9,1%	—	9,1%
Verwachsene Zähne	—	1×	—	—	—	—
Zähne						
gefüllt	161	780	941	83	3	86
fehlend	955	3044	3999	591	50	641
cariös	63	372	435	77	—	77
als Wurzel	97	299	396	41	2	43
Persist. Milchzähne	1%	1%	2%	3%	1×	—
Retinierte Zähne	—	1,8%	1,8%	—	—	—
Abrasio	6,3%	4,6%	10,9%	7,6%	—	7,6%
Zahnstein	12,7%	12,2%	24,9%	12,1%	—	12,1%
Parodontitis	11,6%	6,1%	17,7%	15,1%	2×	—
Torus palat.	1×	—	1×	—	—	—
Zähneknirscher	—	2×	2×	—	—	—
Kiefer						
rachitisch	22,3%	25,7%	48%	24,2%	—	24,2%
v-förmig	2,1%	5,3%	7,4%	19,8%	16,6%	36,4%
Gaumen						
hoch und spitz	11,7%	18,1%	29,8%	28,7%	—	—
hoch	23,4%	27,5%	50,9%	19,7%	—	19,7%
asymmetrisch	5,3%	3,5%	8,8%	9,09%	—	9,09%
flach	10,6%	9,4%	20%	1×	—	—
Biß						
offen	3,2%	5,6%	8,8%	3%	—	3%
tief	5,3%	5,8%	11,1%	3%	1×	—
Prognathie	5,3%	8,7%	14%	18,2%	1×	—
Progenie	4,2%	4,8%	9%	3%	—	3%
Kopfbiß	1,1%	1%	2,1%	9,1%	1×	9,1%

Lebenslauf

Ich wurde am 21. 1. 1910 als Sohn des Maurermeisters Heinrich Franke und seiner Ehefrau Marie geb. Baumhöfner zu Bielefeld geboren, besuchte daselbst die Volksschule und trat 1920 in die städtische Oberrealschule ein. Ostern 1930 erhielt ich das Zeugnis der Reife und widmete mich seit dem Sommersemester 1930 dem Studium der Zahnheilkunde. Nach dem 3. Semester in Kiel legte ich an der Christian-Albrechts-Universität die zahnärztliche Vorprüfung ab und blieb noch ein Semester am Ort. Dann ging ich für 1 Jahr an die Zahnklinik der Universität Graz und kehrte zur Beendigung meines Studiums nach Kiel zurück. Dort bestand ich im Frühjahr 1934 das Staatsexamen.

Literatur

Adloff: Oesterr. Ztschr. f. Stomat. 1930, S. 59.
Allerhand: Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 1925, 576.
Apfelthaller, M.: Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde, 1925, S. 91.
Apffelstaedt: Herbst-Apffelstaedt „Mißbildungen der Zähne und Kiefer", Lehmanns Med. Atlanten.
Baisch, A.: Deutsche Ztschr. f. Chirurgie, Bd. 232, 1931, S. 450.
Barthelmae: Ztschr. f. Orthopädie, 25. Jahrg. Heft 3 u. 4; Beil. z. zahnärztl. Rundschau, Nr. 29 u. 49. 1933.
Buser, E.: „Sind der hohe Gaumen, Schmalheit und v-förmige Knickung des Zahnbogens usw. eine Folge der Mundatmung und des Wangendrucks". Arch. f. Laryngologie u. Rhin. Bd. 1, 1904, S. 503.
Bustin, E. u. M. Leist: Oesterr. Ztschr. f. Stom. 1930, S. 67.
Camnitzer: Zahnärztliche Rundschau, 1928, Nr. 26.
Christ: Archiv f. Dermat. 1913, S. 685.
Eichler: Zentralbl. f. Gesundheitspflege, 1913, S. 389.
Fleischmann, O.: Zeitschr. f. Laryngologie, 1931, S. 503.
Franzheim: D. zahnärztl. Woch.-Schr. 30. Jahrg. 1927, Nr. 5.
Freudenheim-Deutchländer: D. zahnärztl. Woch.-Schr. 19. Jg.

Ganter: Degenerationszeichen an Iris, Ohr und Zähnen. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie. 1913, Heft 2—7.
Greve: Deutsche zahnärztl. Wo.-Schr. 19. Jg. (Ref. Eine Kritik der Dimertheorie von Bolk).
Gruhle: Bumke Bd. 8, spezieller Teil 4.
Herbst: siehe Apffelstaedt.
Herzog, A.: Gebißuntersuchung an tiefstehenden Idioten. Med. Diss. 21, II. 31 Bonn.
Heutling: Kiefer- und Zahnanomalie bei mongoloider Idiotie. Med. Diss. Kiel, 3. IV. 28.
Jacobi: Ueber Zahn- und Kieferanomalien bei angeb. Geisteskrankheiten. Diss. 10. VII. 31, Erlangen.
Jaensch, W.: Paradentium, Zahnärztl. Rundsch. 1934, Nr. 6.
v. Kassowitz: Aus Pfaundler und Schloßmann, Handb. d. Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 951.
Kohl: Zeitschr. f. zahnärztl. Orthopäd. Beil. z. zahnärztl. Rundschau 1933, Nr. 29.
Korkhaus: Oesterr. Ztschr. f. Stomat. 1930, S. 23.
„ Korrespondenzblatt f. Zahnärzte, 1920 Heft 4.
Kranz: Korrespondenzblatt f. Zahnärzte, 1920/21, Heft 4. S. 18.
Kuhlo: Zeitschr. f. Stomat. 33. Jahrg. 1932, Heft 2.
Landsberger: Arch. Anat. 1912.
Lartschneider: Oesterr. Ztschr. f. Stomat. 1930, S. 156 u. S. 713.
Löwy: Virchows Arch. Bd. 206.
Maagk: Zahnärztl. Rundschau 1928, Heft 11.
Mayrhofer: Ergebnisse 1914, N. S. 2. S. 144—188.
Marikovsky: Zahnärztl. Rundschau 1931, Nr. 51.
Mottek: Zahnveränderungen bei Störungen der Dentition und der Zahnstellung. Med. Diss. 26. I. 1927, Berlin.
v. Moos: Schweizer Vierteljahresschrift f. Zahnheilkunde. 1919, Nr. 3.
Nager: Arch. f. Laryngologie und Rhin. Bd. 33, 1920, S. 427.
Nolopp, P.: Der heutige Stand der Aetiologie, der Stellungsanomalie der Kiefer und Zähne. Med. Diss. 25. I. 1930. Leipzig.
Oppenheim, A.: Oesterr. Ztschr. f. Stomat. 1930, S. 313.
Petri: Zahnärztliche Rundschau Nr. 16, Jahrg. 1928.
Port: Zahnärztliche Rundschau Nr. 22, 1931.
Quilford: Wiener Med. Wo.-Schr. 1883, Nr. 37.
v. Reckow: Deutsche Zahnärztl. Wo.-Schr. 1927, S. 137.
Rolfing, M.: Untersuchungen über Caries und Parodontium bei Epileptikern. Med. Diss. 4. II. 33, Münster.
Rothschild: Ueber versprengte Zapfenzähne. D. zahnärztl. Wo.-Schr. 19. Jahrgang.
Schär: Schweizer Monatsschrift f. Zahnheilkunde, Bd. 37, 1927, Heft 9.
Schönlank: D. Mon.-Schr. f. Zahnheilkunde 1921.
Szabó: Wiener Vierteljahresschr. f. Zahnheilk. 16. Jg. 1920, III.
Tendlan: Arch. f. pathologische Anatomie und Physiologie und klin. Medizin. 16. Folge, Bd. 7, 1902.
Wechselmann: Virchows Arch. Bd. 206.
Wenk: Zahnärztl. Rundschau 1932, Nr. 44.
Weygandt: Münch. Med. Wo.-Schr. 1926, Nr. 19.
Wetzel: Lehrbuch für Anatomie.

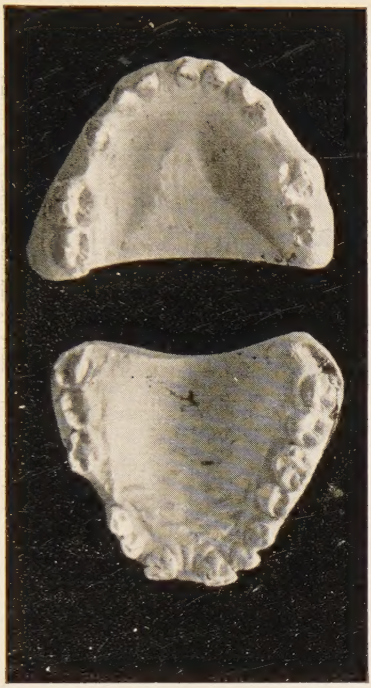

Abbildung 1

Abbildung 2

Abbildung 3